

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЕДІАТРІЇ

Матеріали XIII з'їзду педіатрів України
(11-13 жовтня 2016 року, м. Київ)

За редакцією Ю.Г. Антипкіна, В.Г. Майданника

CURRENT PROBLEMS OF PEDIATRICS

Abstracts of the XIII Congress of Pediatrics of Ukraine
(October, 11-13th, 2016, Kiev)

Edited by J.G. Antypkin, V.G. Maidannyk

ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ГЛЮКОЗИ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ДІТЕЙ ІЗ РІЗНИМ РІВНЕМ КОНТРОЛЮ НАД ПЕРЕБІГОМ ЗАХВОРЮВАННЯ

Колоскова О.К., Буринюк-Глов'як Х.П.

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. За допомогою сучасних настанов і рекомендацій досягти оптимального контролю над перебігом бронхіальної астми (БА) у дітей вдається далеко не завжди. У свою чергу, неконтрольований перебіг захворювання супроводжується частими загостреннями, за яких ліберально використовуються системні глюкокортикостероїдні препарати (сГКС), а хронічне алергічне запалення бронхів спонукає до використання високих доз інгаляційних препаратів (іГКС), що у ряді випадків підвищує ризик розвитку побічних ефектів такої терапії.

Мета роботи: дослідити вміст окремих маркерів обміну глюкози у хворих на бронхіальну астму школярів залежно від рівня досягнутого контролю над захворюванням.

Матеріал і методи. У дослідженні I групу сформували 50 дітей шкільного віку з неконтрольованим перебігом БА (сума балів за КІО-шкалою ≥ 17 балів), до II групи увійшло 15 хворих із контрольованим перебігом захворювання. За основними клінічними показниками, за винятком тривалості захворювання, групи були співставимі. Так, середній вік дітей I групи становив $11,76 \pm 0,45$ року, а II групи – $11,87 \pm 1,0$ року ($P > 0,05$). Хлопчиків у I групі було 60,0%, а у II групі – 63,04%, мешканців сільської місцевості 62,0% та 59,78% відповідно ($P > 0,05$). Вміст глюкози визначали натще за допомогою глюкозоксидазного методу, стан регуляції обміну глюкози – за вмістом антитіл класу IgG до інсуліну методом імуноферментного аналізу крові (реактиви Diameb, Україна).

Результати та обговорення. Тривалість захворювання на БА була вірогідно більшою у хворих I групи ($5,96 \pm 0,5$ проти $4,32 \pm 0,7$ року, $P = 0,05$), що свідчило про втрату оптимального менеджменту захворювання по мірі збільшення стажу патології. Робочою гіпотезою дослідження було те, що за тривалішого і менш контрольованого перебігу БА траплятимуться виразніші зміни з боку вуглеводного обміну у хворих через використання сГКС та високих доз іГКС. Дійсно, середні показники глікемії крові у дітей I групи становили $5,86 \pm 0,22$ ммоль/л (min – 3,9, max – 7,8 ммоль/л), а у хворих із контрольованим перебігом – $5,17 \pm 0,18$ ммоль/л (min – 4,2, max – 6,5 ммоль/л) ($P < 0,05$). Середні показники вмісту IgG до інсуліну у сироватці крові дітей I групи становили $32,56 \pm 6,02$ Од/мл, а у II групи – лише $20,1 \pm 0,9$ Од/мл ($P < 0,05$). Слід зазначити, що високі титри антитіл класу IgG до інсуліну (> 20 Од/мл) у сироватці крові асоціювали з підвищеним ризиком неконтрольованого перебігу БА: відношення шансів (ВШ) становило 1,3 (95%ДІ 0,4-4,2), а відносний ризик (ВР) – 1,14 (95%ДІ 0,7-1,8). У свою чергу, вміст антитіл до інсуліну менше 32,0 Од/мл асоціював із шансами досягти оптимального контролю: ВШ-6,3 (95%ДІ 0,7-56,3), ВР-1,3 (95%ДІ 0,2-8,4).

Висновки. Отже, на тлі неконтрольованого перебігу бронхіальної астми, особливо при достатньому стажі захворювання, відмічається зростання титрів антитіл класу IgG до інсуліну та рівень глікемії крові, що свідчить про наявні побічні ефекти глюкокортикостероїдної терапії та підкреслює важливість утримання контролю над астмою.

ЕОЗИНОФІЛЬНИЙ КАТІОННИЙ ПРОТЕЇН МОКРОТИННЯ ЯК МАРКЕР ХАРАКТЕРУ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ДІТЕЙ

Колоскова О.К., Лобанова Т.О.

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. Ключова роль еозинофільних гранулоцитів у патогенезі бронхіальної астми (БА) полягає в їх міграції у шок-орган алергічного запалення, синтезі низки медіаторів запалення (зокрема, еозинофільного катіонного протеїну – ЕКП та інших білків), які посилюють запальну реакцію дихальних шляхів, підтримують їх гіперсприйнятливість до специфічних і неспецифічних стимулів, викликають пошкодження тканин, їх дисфункцію та органічну перебудову (ремоделювання).

Мета роботи. Дослідити діагностичну цінність еозинофільного катіонного протеїну мокротиння у хворих із ознаками еозинофільного і нееозинофільного фенотипів захворювання для удосконалення персоналізованої терапії.

Матеріал і методи. Обстежено когорту зі 118 дітей шкільного віку, які хворіють на БА. За результатами цитоморфологічного дослідження мокротиння сформовані дві клінічні групи. До I (основної) увійшов 61 хворий із еозинофільним фенотипом БА, а до складу II групи увійшли 57 хворих із не еозинофільною БА. Групоформувальною ознакою виступав відносний вміст еозинофілів у мокротинні хворих, який у I групі становив $13,33 \pm 1,79\%$, а II групі – $1,94 \pm 0,48\%$ ($P < 0,001$). За основними клінічними показниками групи порівняння були зіставлені, а наявні окремі міжгрупові відмінностей не впливали на одержані результати.

Результати та їх обговорення. Середній вміст ЕКП у мокротинні хворих I групи сягав $2,72 \pm 0,35$ нг/мл, а у групі порівняння лише $1,74 \pm 0,34$ нг/мл ($P < 0,05$). За умови вмісту у мокротинні ЕКП $> 1,0$ нг/мл статистично вірогідно зростає ризик еозинофільного запалення дихальних шляхів: ВШ=4,13 (95%ДІ 1,52-11,19), ВР=2,02 (95%ДІ 1,37-2,98), а АР – 0,34. Даний неінвазивний маркер еозинофільного фенотипу БА за вмісту у мокротинні ЕКП $> 1,0$ нг/мл володів наступною діагностичною цінністю: чутливість – 78,57% (95%ДІ 63,19-89,7)%, специфічність – 52,94% (95%ДІ 35,13-70,22)%, розповсюдженість – 55,26% (95%ДІ 43,41-66,69)%, точність – 67,11% (95%ДІ 55,37-77,46)%. За наявності наведеного вище вмісту ЕКП у мокротинні посттестова ймовірність наявності еозинофільного фенотипу астми зростала на 12,54%, а за від'ємного результату тесту зменшувалася на 21,19%. Показано, що ефективність базисної протизапальної терапії у хворих I клінічної групи була вищою порівняно з дітьми, які мали ознаки не еозинофільного фенотипу БА, що виражалось зниженням ризику недостатнього контролю захворювання: показник зниження абсолютного ризику становив 31,75%, зниження відносного ризику – 57,14% при необхідній мінімальній кількості хворих – 1,75.

Висновки. За еозинофільного фенотипу бронхіальної астми у дітей має місце не лише кількісне збільшення еозинофільних гранулоцитів мокротиння, але й трапляються ознаки підвищеної метаболічної активності, а врахування характеру місцевого запального процесу дозволяє підвищити ефективність базисної терапії бронхіальної астми на 57,14% за еозинофільного її фенотипу менше, ніж у кожного другого хворого.

ВМІСТ ЦИТОКІНІВ У МОКРОТИННІ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ДІТЕЙ ЗА РІЗНОГО РІВНЯ КОНТРОЛЮ ЗАХВОРЮВАННЯ

Колоскова О.К., Шевченко Н.О.

ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. Наразі бронхіальну астму (БА) у дітей більшість науковців розглядає з позицій фенотипової неоднорідності, спектр якої представляється доволі широким. Зокрема, фенотип-утворювальною ознакою можуть виступати імунологічні особливості хронічного запального процесу, що, врешті, призводить до незворотніх перебудов слизової бронхів – їх ремоделювання. У цьому відношенні дослідження каскаду прозапальних та/або протизапальних цитокінів може допомогти у персоналізації стандартної терапії хворих, особливо за рефрактерного перебігу БА. Дослідження балансу запальних-протизапальних цитокінів при БА проводилося переважно за вмістом останніх у сироватці периферичної крові, проте вивчення діагностичного значення їх вмісту безпосередньо у вогнищі хронічного алергійного запалення, а також взаємозв'язків із клінічними показниками контролю захворювання, вивчені вкрай недостатньо.

Мета роботи. Для оптимізації результатів базисного лікування бронхіальної астми у дітей шкільного віку провести динамічний аналіз вмісту прозапальних і протизапальних цитокінів у мокротинні хворих за різного ступеня контрольованості захворювання.

Матеріал і методи. В умовах пульмоалергологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 57 хворих на БА школярів, у яких здійснювали оцінку контролю захворювання з використанням клінічно-інструментальної оціночної шкали (KIO) (Boulet L-P. et al., 2002). Отже, I групу сформували 45 хворих, в яких сума балів за KIO-шкалою становила 17 балів і більше (неконтрольована БА), а до складу II групи увійшло 12 хворих із контрольованим перебігом захворювання (сума балів KIO-шкали – 10 і менше). За віком, статтю, місцем проживання та іншими загально клінічними характеристиками групи були зіставлюваними. Надосадковій рідині мокротиння хворих за допомогою імуноферментного аналізу досліджували концентрацію інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерферону-гамма (ІФН-γ) та фактору некрозу пухлин –альфа (ФНП-α) (реактиви «Вектор БЕСТ», РФ), а ІЛ-13 – методом ELISA (реактиви «eBioscience», Austria).

Результати та обговорення. У роботі показано, що за неконтрольованого перебігу БА концентрація прозапальних та протизапальних цитокінів у мокротинні має тенденцію до зниження, що свідчить про напруженість імунологічних механізмів запалення. Так, у хворих I групи концентрація γ-ІФН становила $24,06 \pm 3,91$ пг/мл проти $33,79 \pm 11,07$ пг/мл у II групі ($P > 0,05$), ІЛ-13 – $33,26 \pm 5,82$ проти $47,83 \pm 12,14$ пг/мл відповідно ($P > 0,05$), а вміст TNF-α статистично вірогідно переважав у дітей із контрольованою астмою ($1,81 \pm 0,22$ проти $5,29 \pm 2,60$ пг/мл відповідно, $P < 0,05$). Щодо вмісту ІЛ-6, то він становив у середньому $8,01 \pm 1,10$ у I групі, та $9,39 \pm 2,57$ пг/мл у II групі ($P > 0,05$).

Висновок. Таким чином, тривалий неконтрольований запальний процес дихальних шляхів перебігає з ознаками виснаження синтезу як протизапальних, так і прозапальних цитокінів з відповідним зменшенням їх вмісту безпосередньо у вогнищі алергійного запалення. Такі імунологічні зрушення, зокрема, з боку синтезу TNF-α, сприяють морфологічній перебудові слизової оболонки, формуванню стійких і незворотніх змін, що в літературі отримало назву – ремоделювання. Виходячи з цього, на нашу думку, менеджмент БА у дітей повинен обов'язково передбачати моніторування вмісту ключових прозапальних і протизапальних цитокінів у мокротинні для своєчасної корекції базисної терапії та оптимізації контролю над перебігом астми у дітей.